

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

474

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul FRÉGIER

Externe des Hôpitaux

Les Formes cliniques frustes

de la

Rétinite néphritique

Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

474

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul FRÉGIER

Externe des Hôpitaux

Les Formes cliniques frustes

de la

Rétinite néphritique



Président : M. DE LAPERSONNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique.	AUGUSTE BROCA
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	VAQUEZ
	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	PIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLÉMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEl-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE (*in memoriam*)

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Docteur PAGLIANO de Marseille

M. le Professeur BOINET de Marseille

M. le Professeur DELANGLADE (*in memoriam*)

Externat de Paris

M. le Docteur ALGLAVE

Agrégé, chirurgien des hôpitaux

M. le Docteur COURTOIS-SUFFIT

Médecin des hôpitaux

M. le Professeur agrégé TERRIEN

Chirurgien des hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique,
Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Avant de quitter cette Faculté, d'où nous éloignèrent pendant de longues années nos obligations militaires puis la guerre, qu'il nous soit permis d'adresser l'expression de la plus sincère gratitude à tous les maîtres qui ont contribué à faire de l'étudiant d'hier le docteur de demain.

Nos remerciements vont d'abord aux professeurs de l'école de médecine de Marseille qui commencèrent notre éducation médicale et nous apprirent les notions essentielles nécessaires au jeune étudiant pour comprendre la maladie et le malade.

Nous restâmes éloignés durant sept années de la Faculté, mais quel bienveillant accueil à notre retour ; M. le Dr Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux, nous considéra dans son service comme les docteurs que nous aurions pu être. Nous fûmes sous son contrôle et celui de M. le Dr Bourgeois, interne des hôpitaux, un peu le médecin de nos malades ; l'étude pouvait nous rendre dignes de cette confiance, c'est ainsi que nous reprîmes le goût du travail intellectuel que le séjour aux tranchées nous avait fait quelque peu négliger.

Plus tard nous avons pu tout spécialement appré-

cier et profiter de l'enseignement essentiellement pratique de M. le D^r Terrien, professeur agrégé de clinique ophtalmologique, qui a cherché à nous inculquer un peu de son grand sens clinique et de sa méthode dans l'examen et le traitement des malades. Nous lui adressons nos sentiments de gratitude la plus absolue pour la bonté quasi-paternelle dont il a fait preuve à notre égard, ainsi que les précieux conseils qu'il nous a prodigués. M. le D^r Goulfier, assistant de M. le Professeur agrégé Terrien, a été pour nous un guide excellent et bienveillant.

Nous prions M. le Professeur De Lapersonne d'agréer nos remerciements ainsi que nos sincères sentiments de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

LES FORMES CLINIQUES FRUSTES

DE LA

RÉTINITE NÉPHRITIQUE

Nous définirons rétinite néphritique fruste une rétinite de même déterminisme pathologique que la rétinite néphritique ordinaire mais dont la séméiologie ophtalmoscopique est réduite à un ou quelques-uns des symptômes de celle-ci, ce ou ces symptômes pouvant eux-mêmes être très peu marqués.

Cette distinction d'une rétinite néphritique fruste peut paraître d'une discutable utilité, nous apportons cependant quelques faits qui montrent quels précieux renseignements peut fournir, si on le sait bien interpréter, le moindre élément pathologique rétinien dans une affection où nous sommes habitués à rencontrer une séméiologie ophtalmoscopique extrêmement riche et facile à constater. Cette rétinite ne le cède en rien comme fréquence et importance à la rétinite néphritique classique, elle est comme celle-ci l'expression de la réaction morbide rétinienne si commune dans l'insuffisance rénale. Pour cette raison on ne saurait séparer complètement l'étude de ces deux affections.

On sait que déjà au XVIII^e siècle, Malpighi chez la femme enceinte, Bright lui-même en 1836, H. Landouzy en 1849 avaient signalé la fréquence des trou-

bles visuels chez les albuminuriques ; Türk (1850), Virchow (1855), Lécorché (1858) reconnurent à l'autopsie les lésions rétiniennes ; quelques années plus tard les spécialistes, grâce à l'ophtalmoscope, retrouvent et étudient les lésions sur l'individu vivant ; ce sont surtout Græfe-Sœmisch (1877), Perrin et Poncet (1879, Charles Théodore (1887), Weeks (1890), Evetzky (1898), Greef (1903), Leber (1906), Lauber (1909), Rochon-Duvigneaud (1912), Moore (1916), Knapp (1918), Poyales (1920).

Mais tous ces auteurs ont surtout contribué à nous faire connaître la rétinite néphritique classique dont les caractères ophtalmoscopiques sont les suivants :

1° Une papille élargie, trouble, rouge, un peu saillante en un mot œdémateuse :

2° Des opacités et des plaques blanches péripapillaires avec aspect stellaire fréquent de la macula ;

3° Des hémorragies discrètes, disséminées péripapillaires.

Mais l'aspect ophtalmoscopique rétinien peut chez les néphritiques être infiniment plus fruste ; les observations qui suivent le montrent très nettement.

Ces observations sont celles de malades qui furent traités à l'hôpital Beaujon. C'est au cours, pour la plupart, du séjour hospitalier de ces malades qu'a été porté le diagnostic de néphrite ; celui-ci établi dans les services de médecine présente donc la rigueur désirable.

La partie ophtalmologique des observations est extraite du registre de la consultation d'ophtalmo-

logie de l'hôpital Beaujon ; la plupart des diagnostics ont été vérifiés par M. le professeur agrégé Terrien, notre maître.

La partie médicale de nos fiches cliniques est ici volontairement brève nous ne tâchons point de démontrer la réalité de l'existence de la rélinité néphritique.

OBSERVATIONS

N° 8644 du registre. — M. B... Joseph, 62 ans, tonnelier, salle Louis.

Brightique. Volume des urines : 3.000, urée par litre : 7 grammes, donc par jour 21 grammes. Chlorures : 1,6 par litre, donc 4 gr. 8 par jour. Urée du sang : 0,80. Albumine 0,60 au litre. Pachon : 25/18.

Exam. opht. : Acuité visuelle V. O. D. : 0,1 } non améliorabile
V. O. G. : 0,4 } par les verres

Réflexes pupillaires normaux, pupilles en mydriate moyenne.

Ophthalmoscopie. O. D. : papille à bords un peu flous, hémorragies fines en flammèches dans la région péri-papillaire et la région maculaire. O. G : papille à bords flous, pas d'hémorragies.

N° 10.080. — M. Van, D. B... Henri, 32 ans, sculpteur. Salle Millard.

Brightique. Volume des urines : 1800 centimètres cubes, urée par litre : 12 grammes donc 20 grammes par jour. Albumine au litre : 1 gr. 50. Pachon : 22/16. Viscosité : 5. Urée du sang : 0,60.

Ex. opht. : Acuité visuelle V. O. D : $6/10$ }
V. O. G : $3/10$ } non améliorable

Réflexes photomoteur normal.

Ophthalmoscopie : O. D. papille hyperhémisée à bords flous, congestion des veines. Placards blancs exsudatifs dans la région maculaire. O. G. : papille hyperhémisée à bords flous, exsudats peu abondants. Champ visuel scotome central relatif surtout marqué à droite, les limites périphériques du champ visuel sont normales.

N° 710. — Mme C... Adrienne, 57 ans, lingère, salle Louis.

Brightique. Volume des urines : 2.500. Urée au litre : 6 grammes par jour : 15 grammes. Urée du sang : 0,70. Albumine au litre : 1,2. Pachon : 27/26.

Exam. ophtal. Acuité visuelle V. O. D. : 0,9 avec — 1,50
V. O. G. : 0,4 — 1,50

Réflexes pupillaires normaux.

Ophthalmoscopie : O. D. : papillo rétinite, papille élargie, fines hémorragie péripapillaires. O. G. : papille à bords flous, opacités de la rétine péripapillaire, hémorragies fines.

N° 1081. — M. C... Guy, 25 ans. Peintre. Salle Sandras.

Néphrite chronique. Volume des urines : 1.200 centimètres cubes. Urée au litre : 8 grammes d'où par jour, 9 gr.60, albumine au litre : 3. Pachon : 23/16. Urée du sang : 0,80.

Ex. opht. : acuité visuelle V. O. D. : $1/30$ }
V. O. D. : $3/10$ } non améliorable

Réflexes pupillaires peut-être un peu parésiés.

Ophthalmoscopie : fundus très hyperhémisé, névrite optique, le malade présente des symptômes méningés.

N° 2533. — Mlle M... Lucienne, 15 ans $1/2$. Salle Barth.

Néphrite aiguë post-scarlatineuse. Volume des urines : 900. Urée au litre : 10 grammes, par jour 9 grammes. Albumine : 4 grammes. Pachon : 27/17. Urée sanguine : 1 gr. 50.

Examen ophtalmoscopique : acuité visuelle V. O. D. G. : 0,5 avec — 2.

Réflexes pupillaires normaux.

Ophtalmoscopie : stase papillaire O. D. G. avec hémorragies rétinienne, légères périrapillaires. Pas d'exsudats.

N° 2692. — Mme F... Maria, quarante-six ans, cuisinière. Salle Gübler. Brightique. Volume des urines : 2.000. Urée au litre : 8 grammes d'où par jour : 16 grammes. Urée sanguine : 0,7, Albumine au litre : 1. Pachon : 26/19.

Examen ophtalmoscopique du 26 octobre 1920 :

Acuité visuelle V. O. D. : 0,6	} non améliorable
V. O. G. : 0,1	

Réflexes pupillaires normaux.

Ophtalmoscopie : O. D. : papille légèrement hyperhémiee, un seul petit exsudat le long d'un vaisseau périrapillaire côté temporal. O. G. : fundus hyperhémiee.

Examen du 30 décembre 1920. — V. O. D. G. : 1 avec + 1,50.

N° 2769. — M. B... Louis. Peintre. Salle Millard. Brightique. Volume des urines : 2.500. Urée au litre : 8 grammes. Albumine : 0,22. Urée sanguine : 0,88. Pachon : 28/21.

Bordet-Gengou négatif. Hématies 2.700.000, leucocytes 14.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	88
Mononucléaires.....	11
Gros mononucléaires.....	1

N° 2909. — Mlle H... Marie, 73 ans. Salle Huguier.

Brightique. Volume des urines : 2000. Urée au litre : 7 grammes. Urée sanguine : 0,60. Pachon : 25/18.

Examen. ophtalmoscopique : acuité visuelle V. O. G. : 1/10.

Réflexes pupillaires diminués (par peut-être mydriase relat.).

Ophtalmoscopie : fines hémorragies des régions maculaires.

N° 3115. — Mlle M... Simone, 21 ans, lingère.

Cette observation est relatée page .

N° 3145. — M. B... Auguste, 32 ans, mécanicien, salle Barth.

Brightique. Volume des urines : 1800, urée au litre : 9 grammes. Urée du sang : 0,70. Pachon : 24/16.

Examen oculaire : acuité visuelle V. O. D. : 9/10.

V. O. D. : 1.

Réflexes pupillaires normaux.

Ophtalmoscopie : œdème papillaire léger hyperhémique. Exsudats V. O. G., mais O. D. seul présente quelques hémorragies péripapillaires.

N° 3302. — Mme T... Elisa, 52 ans, ménagère.

Cette observation est relatée page .

Les lésions ophtalmoscopiques rencontrées dans ces 11 cas furent donc :

Hyperhémie des papilles.....	1 cas
Papillite œdémateuse.....	1 cas
Atrophie papillaire et hémorragies.....	1 cas
Hémorragies seulement (absentes une fois dans O. G.).....	3 cas
Exsudats seulement (manquant une fois dans O. G.).....	3 cas
Exsudats O. D. G. et hémorragies O. D....	1 cas
Hémorragies O. D. G. et légères opacités rétiniennees.....	1 cas

Ces observations sont extraites des 27 cas de rétinite néphritique que mentionne, pour ces dernières années environ, le registre d'ophtalmologie de notre consultation. La proportion des rétinites frustes a donc été de 40 o/o. Les 16 cas où se rencontrèrent simultanément les lésions papillaires et exsudohémorragiques n'ont été accompagnés d'aspect stellaire des macula que chez deux malades et encore chez l'un d'eux cet aspect ne se présentait que dans O. G. L'autre malade, M. P..., n° 3387 du registre présentait en revanche un aspect stellaire de la macula à droite d'une étendue, d'une netteté et d'un éclat extraordinaires.

Gornstein qui, dans sa statistique publiée en 1910, ne parle point de l'aspect de la papille, donne pour 114 cas de rétinite chez des brightiques les proportions numériques suivantes :

Stries.....	3 cas = 5,2 o/o
Hémorragies seulement.....	12 cas = 10,5 o/o
Figures stellaires caractéristiques.....	30 cas = 25,4 o/o
Taches blanches.....	31 cas = 26,3 o/o
Taches et hémorragies.....	38 cas = 32,2 o/o

La proportion des rétinites frustes est, on le voit, ici encore voisine de 40 o/o mais nous n'observons dans nos 27 cas de rétinites néphritiques que deux fois l'aspect stellaire des macula soit dans moins de un dixième des cas. Nous pensons avec les statistiques depuis publiées être à ce point de vue très près de la vérité.

M. Rochon-Duvigneaud, dans son rapport du 6 mai 1912 à la Société française d'Ophtalmologie, a fait des rétinites de l'insuffisance rénale une étude magistrale qui, à l'heure actuelle, reste encore de tous points exacte. Rochon-Duvigneaud a démontré que les différents aspects ophtalmoscopiques indiquent seulement les variables degrés de la réaction rétinienne aux facteurs toxiques considérés. Ces images ophtalmoscopiques si variées sont cependant équivalentes, elles représentent un « moment clinique » de l'affection étudiée.

Nous ne saurions donc être surpris de la sémiologie observée dans les 11 cas précédents.

Il nous paraît commode, au point de vue descriptif, de distinguer les formes suivantes de rétinites néphritiques frustes :

- 1° A papilles pathologiques ;
- 2° A exsudations rétinienne ;
- 3° A hémorragies.

Papilles pathologiques

Tous les degrés de papillite sont possibles.

Nos observations sont à cet égard démonstratives chez M. C... Guy, n° 1081, l'aspect était analogue à celui observé dans la papillite vraie œdémateuse, les phénomènes méningés marqués que présentait ce malade corroborent la théorie qui attribue cet aspect à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Chez Mlle M..., n° 3.115, la papille nous paraissait réellement hyperhémiee mais la malade étant hypermétrope, cet aspect était bien près d'être normal.

La papille, le plus souvent, présentait un aspect trouble (dû au gonflement des fibres papillaires elles-mêmes) ; le gonflement des fibres mêmes de la rétine dont le maximum d'épaisseur correspond au bord de la papille soulève largement celle-ci qui apparaît alors élargie, on conçoit aisément que ses bords ne surplombent en général (sauf papillite œdémateuse vraie) que légèrement la rétine. Les capillaires de la papille peuvent être très congestionnés, des hémorragies ont même été observées mais jus qu'ici jamais on n'a vu d'exsudats.

La papille peut, aux stades avancés de l'affection, présenter un aspect atrophique.

Exsudations

Abondants ou rares, gros cumulus ou légères opacités, tous les aspects intermédiaires ont été observés. Ils sont dus à de plus ou moins abondantes

exsudations intra-rétiniennes se faisant surtout dans la couche intergranulaire dont la laxité naturelle favorise le clivage de la rétine en deux couches, l'une externe, formée par l'épithélium sensoriel ; l'autre interne, formée par les couches nerveuses proprement dites.

La nature de ces exsudations est encore discutée et les auteurs les considèrent comme constituées par une ou plusieurs des substances suivantes : fibrine (Nuël, Rochon-Duvigneaud), graisse, lipoïde de Stærk (Lauber et Adamük), cholestérine ou ses éthers (Chaufard), phosphatides (Poyales).

En plus de, peut-être, une action toxique directe l'exsudation, par la distension qu'elle provoque aux environs de la couche plexiforme externe, pourrait amener la rupture (Poyales) ou tout au moins l'élongation des fibres nerveuses. Mais ces faits doivent être rares car la règle est dans les néphrites aiguës, où les exsudations sont cependant souvent intenses, que lorsque l'affection rénale vient à disparaître la rétinite s'améliore et l'acuité visuelle revient rapidement vers la normale. Il serait impossible de comprendre ces faits si l'on admettait que l'aspect pathologique est dû au fait primitif de la dégénérescence rétinienne.

Hémorragies

Dans un seul cas nous avons observé des lésions marquées scléreuses des artères rétiniennes (observation n° 3302) il y avait une hémorragie en flaque sous

papillaire. Les vaisseaux dans les autres cas nous ont paru normaux, il y avait cependant (4 cas) des hémorragies fines, en flammèches, siégeant vraisemblablement dans la couche des fibres nerveuses. Il est inexact et M. Rochon-Duvigneaud l'a démontré, pièces en mains, de considérer comme nécessaires des lésions vasculaires marquées, comme le veut l'école allemande, dans ces rétinites exsудо-hémorragiques ; la seule augmentation de la tension vasculaire paraît pouvoir par congestion, dilatation artérielle capillaire et veineuse occasionner des hémorragies diapédétiques, par altération probablement du ciment endothélial, dues à l'excès de pression et à des désordres cellulaires intimes d'ordre toxique.

Il n'en reste pas moins vrai que chez les brightiques les vaisseaux présentent souvent des lésions d'endo ou de périvasculite on ne saurait s'en étonner dans ce processus toxique qui amène rapidement des lésions vasculaires généralisées.

Les lésions exsudatives et hémorragiques que nous avons ici observé furent, bien entendu, péri-papillaires.

Aspect des pupilles. — Plusieurs de nos observations signalent des pupilles en état de mydriase ; dans tous ces cas l'acuité visuelle était fortement affaiblie et nous pensons que cet agrandissement du diaphragme irien ne traduisait que l'expression de l'accommodation pupillaire à la sensation lumineuse déficiente perçue par le sujet. L'ampleur de la réaction pupillaire était diminuée mais le réflexe photomoteur

pouvait être mis en évidence. Dans aucun cas il ne fut aboli.

Symptômes subjectifs

Une seule de nos observations (Mlle M... n° 3115), hors les cas où le champ visuel fut systématiquement examiné, relate les troubles subjectifs accusés spontanément par le malade. La raison en est que dans la rétinite néphritique des lésions rétiniennes souvent très marquées ne causent point une diminution de l'acuité visuelle aussi grande que, *a priori*, on le pourrait croire. La rétine bien que distendue et infiltrée par des sérosités fonctionne quand même (nous avons exposé la théorie de Poyales qui séparerait, par rupture des conducteurs nerveux, la portion neuro-épithéliale de la rétine de sa portion cérébrale) elle n'est point ainsi que l'ont prétendu certains auteurs dégénérée et cela nous permet de comprendre pourquoi dans ces rétinites l'acuité visuelle peut, malgré des lésions intenses, nous surprendre par sa diminution relativement très peu considérable.

Ces symptômes fonctionnels, forcément très frustes dans les cas qui nous occupent, n'en présentent pas moins un grand intérêt car ce sont eux qui le plus souvent amènent le malade à venir consulter le spécialiste ; ces troubles fonctionnels nous permettent de constater une rétinite et nous amènent ainsi à diagnostiquer, parfois les premiers, la très grave affection générale en cause.

Dans l'amaurose vraie urémique aucune lésion n'est appréciable à l'ophtalmoscope ; dans la cécité urémique qui, comme la précédente, est subite, binoculaire et transitoire la papille présente un aspect rosé. C'est la plus fruste des neuro-rétinites néphritiques c'est cependant celle où les symptômes subjectifs acquièrent la plus grande intensité.

Dans le seul cas n° 10080 nous avons observé un scotome central relatif avec conservation des limites périphériques du champ visuel.

Diagnostic

Le diagnostic positif de rétinite exsudative ou hémorragique ne comporte aucune difficulté particulière, un examen très attentif est seul nécessaire. L'examen du fond d'œil sera donc soigneux et méthodique afin que la lésion rétinienne ne passe pas inaperçue ; l'image renversée, l'image droite, la dilatation pupillaire s'il y a lieu et si elle n'est point contre-indiquée en sont les étapes normales.

Il n'en est pas de même pour le diagnostic d'hyperhémie papillaire et celui-ci est trop souvent porté par les débutants, il n'en devra pas moins s'il nous paraît réel être discuté et tranché par l'étude de l'état général du sujet. Le cas de Mlle M... en fournit une nette démonstration : l'hyperhémie des papilles nous a fourni le « symptôme signal ».

Le fond d'œil nous a paru hyperhémie dans plusieurs de nos cas de rétinite fruste mais c'est un dia-

gnostic que l'on fait souvent sans motif. Le fond de l'œil peut paraître très rouge et les vaisseaux relativement larges mais cette couleur du fundus dépend surtout de la teneur en pigment de l'épithélium pigmentaire rétinien qui masque la choroïde et la largeur apparente des vaisseaux peut être la conséquence de la réfraction de l'œil, ou d'autres phénomènes purement optiques.

L'hyperhémie réelle de la rétine se manifeste surtout par une tortuosité considérable des vaisseaux. L'état de forte réplétion sanguine des veines, du fait que leur paroi suivant le diamètre transversal est moins extensible qu'en direction longitudinale, les rend considérablement plus larges mais aussi beaucoup plus sinueuses. Ces tortuosités peuvent aussi se produire en direction perpendiculaire à la surface de la rétine et les parties superficielles paraîtront plus foncées tandis que les segments vasculaires sous-jacents nous paraîtront plus clairs.

Les artères ne sont généralement pas dilatées, le plus souvent elles paraissent rétrécies et ceci s'observe surtout dans les cas où l'hypertrophie conjonctive et l'exsudation s'étendent jusqu'à la lame criblée ; il y aura alors compression en cet endroit des vaisseaux rétiniens et la conséquence en sera et l'anémie artérielle et l'hyperhémie veineuse. Le fundus de M. C. Guy n° 1081 présentait un aspect ophtal moscopique de tous points analogue à celui décrit ci-dessus. Il n'y avait ni hémorragies, ni exsudats.

Le simple diagnostic positif de rétinite fruste n'est pas, on le voit, toujours évident mais la rétinite présente un intérêt diagnostique, pronostique et par suite thérapeutique si considérable que tout aspect rétinien suspect doit nous engager à faire une enquête très soigneuse.

Les troubles visuels, expression fonctionnelle des lésions rétiniennes, sont en effet souvent accusés par des individus qui paraissent présenter toutes les apparences de la santé. Ces troubles ophtalmiques amènent le malade à consulter le spécialiste et celui-ci au cours de son examen est conduit, en présence d'une diminution de l'acuité visuelle que n'explique aucune modification récente des milieux antérieurs, à rechercher sur la membrane propre sensorielle l'origine de ces désordres ; les lésions rétiniennes pourront être minuscules, discutables mais l'interrogatoire du malade avec examen complet, que l'on pratiquera ou fera pratiquer, permettra dans de nombreux cas, en particulier dans celui de lésions exsudatives ou hémorragiques péripapillaires d'établir le diagnostic causal de l'aspect pathologique rétinien.

L'évolution ultérieure locale par exemple le développement d'une rétinite avec lésions nettes confirmera le diagnostic ; il est cependant prudent de ne point attendre ce renseignement, de faire pratiquer d'urgence un examen complet et d'appliquer immédiatement la thérapeutique convenable.

On ne saurait trop se hâter de ce faire :

Obs. n° 3302. — Mme T... Elisa, 52 ans. Ménagère.

Se présente à notre examen le vendredi 1^{er} avril 1921, elle offre des signes accusés de brightisme.

Examen oculaire le 1^{er} avril. V. O. D. G. : 1 supporte +1.

Réflexes pupillaires.

Ophtalmoscopie : O. D. hémorragie rétinienne sous-papillaire en flaque. L'hémorragie paraît avoir débuté tout contre la partie inférieure du contour du disque papillaire; on observe aussi quelques fins pointillés hémorragiques et des lésions discrètes de chorio-rétinite. O.D.G. : Sclérose vasculaire. Nous considérons l'hémorragie comme de cause presque purement mécanique chez une brightique hypertendue (Pachon : 28/16) à vaisseaux sclérosés.

Examen le 6 avril. — L'hémorragie sous-papillaire présente sensiblement le même aspect mais nous apercevons quelques fins exsudats péripapillaires dans l'œil gauche, il nous semble même que durant les deux heures que cette malade est restée à notre consultation leur volume a augmenté.

Cette malade ne revient point le jeudi suivant ainsi qu'elle le devait faire mais nous apprenons qu'à cette date du 7 avril Mme T...a fait une attaque aiguë d'urémie avec phénomènes généraux extrêmement grave (hémiplégie).

Il semble rationnel d'admettre que chez cette malade la rétinite a été le témoin indicateur fidèle d'un processus d'auto-intoxication par insuffisance rénale qui allait s'aggravant avec rapidité. Nous savions combien est grave le pronostic des néphrites compliquées de rétinite et cependant nous n'avons pas su apprécier à sa valeur l'apparition de pareil

symptôme. Une thérapeutique énergique inaugurée par une abondante saignée eut probablement évité l'attaque d'urémie aiguë; aurait-elle arrêté l'évolution de la rétinite ? L'observation n° 3115 de Mlle M... Simone, 21 ans, lingère, fournit à cet égard une précieuse indication :

Pas d'antécédents héréditaires, frère bien portant, scarlatine à l'âge de 8 ans. Nous ne savons pas s'il y eut néphrite et albuminurie résiduelle. Oreillons à 10 ans. Grippe à forme théracique en 1919.

Histoire de la maladie actuelle. — Mlle M., hypermétrope porte des verres depuis l'âge de 5 ans mais elle a toujours regardé de très près pour lire, coudre, écrire, etc.

Elle vient nous consulter pour, dit-elle un affaiblissement rapide de l'acuité visuelle et autres troubles subjectifs caractérisés par des sensations de brouillards et quelques photopsies.

Examen oculaire. Vision V. O. D. : 2/10 } avec 3
V. O. G. : 4/10 }

Réflexes pupillaires normaux.

Ophthalmoscopie. — Papilles assez hyperhémisées et à bords flous. Ce diagnostic très sujet à caution chez un hypermétrope nous semble cependant justifié ; nous reprenons l'interrogatoire de notre malade tâchons de lui faire indiquer exactement les troubles généraux qu'elle nous dit accuser et grâce à notre insistance nous apprenons que Mlle M... a eu une grossesse qui atteignit son terme normal le 19 février 1919. Enfant vivant mais d'un poids inférieur à 5 livres, débile congénital et qui meurt le mois suivant. La mère

atteinte de crevasses aux seins n'a pu l'allaiter. Grossesse marquée par des vomissements très fréquents dans les derniers mois ; albuminurie abondante.

La malade a actuellement un facies pâle, bouffi, de l'œdème des chevilles, un peu d'oligurie et s'essouffle facilement. La filiation scarlatine, néphrite gravidique, petits signes d'insuffisance rénale nous fait soupçonner une néphrite chronique.

Pour vérifier ce diagnostic nous pratiquons quelques recherches. Urines : 1.000 grammes environ par jour. Albumine : 0,75, sucre : néant, urée au litre : 16 gr. 50.

Nous faisons une prise de sang relativement considérable (150 cmc.) nous voulons, en effet, pratiquer nous-mêmes un dosage d'urée dans le sang, en confier un autre au laboratoire et faire exécuter la réaction de Bordet-Gengou.

Les résultats sont : urée du sang $\left\{ \begin{array}{l} 0,55 \\ 0,60 \end{array} \right.$

Bordet-Gengou : négative.

Ce chiffre de 0,55 d'urée sanguine est considéré avec un régime normal comme l'indice d'une rétention azotée très faible ; l'interprétation ici nous paraît autre car Mlle M... partage l'ordinaire des pensionnaires de l'Armée du Salut, elle ne mange de la viande qu'à trois repas chaque semaine, la ration carnée paraît être à chacun d'eux de, au maximum, 125 grammes et nous considérons ce chiffre de 0 gr. 55 comme répondant à une rétention azotémique marquée.

La vision de la malade fut le surlendemain de cette saignée. V. O. D. : 4/10 et V. O. G. : 5/10, la malade avait d'ailleurs indiqué que la vision lui semblait améliorée. Les deux examens furent pratiqués à exactement 5 mètres des tableaux optotypes. L'acuité visuelle d'ailleurs ne se maintient point, elle descendit de nouveau à :

V. O. D. : 2/10. V. O. G. : 4/10.

Mlle M..., qui sur nos conseils devait se faire hospitalier ne s'est pas représentée à notre consultation. La saignée paraît donc ici avoir très favorablement influencé la vision.

Ces deux observations nous montrent que le diagnostic de rétinite fruste présente en médecine générale un immense intérêt. Ces faits sont bien connus mais nous insistons sur le cas de Mlle M... où le symptôme ophtalmologique s'est montré le « symptôme signal » de l'affection générale.

Ces cas où l'examen ophtalmologique a fourni la symptomatologie d'alarme ne sont point rares et notre maître a au cours de sa pratique médicale diagnostiqué maintes néphrites ignorées des consultants et que l'examen du fond d'œil lui avait fait soupçonner.

Est-ce à dire que les lésions rétiniennes présentent ici un aspect pathognomonique ?

Moins que jamais dans les cas qui nous occupent, la rétinite néphritique typique avec aspect stellaire des macula peut, on le sait, se présenter elle-même au cours d'affections autres que le mal de Bright.

Il n'en est pas moins vrai que l'examen du fond d'œil permet généralement à l'ophtalmologiste expérimenté de soupçonner à quelle variété de rétinite il a affaire et oriente les recherches.

Le diabète, la rétinite leucémique, la chlorose, les tumeurs cérébrales, l'anémie pernicieuse, les anémies chroniques, les intoxications exogènes chroniques ou aiguës, la rétinite syphilitique, les rétinites de l'al-

laitement chez la femme, peuvent s'accompagner de lésions exsudatives et hémorragiques du fond d'œil.

Ces maladies peuvent se combiner entre elles et à la néphrite, la réaction rétinienne n'est plus alors de cause univoque. C'est pourquoi il ne faut pas se hâter de conclure à la genèse de la rétinite du fait de l'observation d'une maladie générale ; il faut un examen intégral pour pouvoir affirmer que seule l'affection diagnostiquée peut être mise en cause.

Fréquence

Le rapport numérique de la rétinite néphritique fruste à la rétinite typique est, nous l'avons vu, de 40 %, mais c'est uniquement un rapport clinique, car entre le « ne pas être » et le « être » de la rétinite classique il a forcément existé une période si courte fut-elle ou les lésions rétiniennes furent frustes.

A quel stade de l'intoxication a-t-elle appartenu ? Nous ne le savons pas exactement, mais MM. Widal et Weill ont montré que l'azotémie qui habituellement est contemporaine de la rétinite peut cependant être très considérable sans qu'il y ait rétinite. La plupart des brightiques meurent d'urémie sans présenter de lésions exsудо-hémorragiques du fond d'œil.

Ces considérations nous montrent que la rétinite n'est point fonction obligatoire et parallèle de la rétention azotémique, la rétinite fruste parait donc pouvoir exister dans les cas où l'auto-intoxication est

extrêmement accusée (Mme T..., n° 3302) et dès lors la fréquence de la rétinite fruste nous paraît de tous points comparable à celle de la rétinite néphritique à symptômes ophtalmoscopiques complets.

Rare dans les néphrites aiguës, la fréquence relative de la rétinite blanche augmenterait dans les néphrites gravidiques. Plus fréquente dans les néphrites chroniques diffuses à type de gros reins blancs (hydropigènes) c'est dans les néphrites chroniques à type de petit rein, rouge, contracté que la rétinite fruste s'observerait le plus souvent, nos observations l'indiquent bien (plus de 80 o/o). Et cela doit être car dans ces néphrites (néphrites dites interstitielles des anciens auteurs, néphrites urémigènes de Castaigne) qui méritent, de par leur évolution souvent extrêmement prolongée, le nom de néphrites lentes l'azotémie augmente lentement mais le plus souvent implacablement, elle paraît donc plus susceptible de déterminer une réaction rétinienne qui ira s'accusant de façon parallèle. Ce sont ces néphrites qui en clinique constituent le brightisme. Grœnouw (935 brightiques) trouve la rétinite dans 22 o/o des cas. Widal et Weil constatent les lésions rétiniennes dans 32 o/o des cas (160 brightiques). Un élément ophtalmologique se dégage de cette dernière statistique où la rétinite a été recherchée de façon systématique : c'est l'insidiosité du processus morbide rétinien ; un grand nombre de ces malades ne soupçonnaient, en effet, nullement ces lésions. Est-ce à

dire que la rétinite doit être considérée comme un des « petits accidents du brightisme » ? Non, car le pronostic si sombre de la complication rétinite chez un brightique montre bien que son apparition correspond à une période avancée de l'insuffisance rénale azotémique.

Pronostic

L'azotémique meurt dans la majorité des cas sans présenter de lésions rétinienne et par suite rien ne nous autorise à considérer la rétinite fruste chez le brightique comme d'un pronostic vital moins grave que si elle est typique. Les statistiques publiées et qui portent sur des centaines de cas indiquent que 86 o/o de malades meurent dans les deux premières années qui suivent l'apparition de la rétinite. Nous avons nous même collationné 430 observations (dont plusieurs de rétinites frustes et le pourcentage n'en a pas été modifié), 374 de ces malades sont morts dans les deux premières années, la proportion est ici encore voisine de 86 o/o.

Au point de vue visuel deux alternatives sont à considérer chez les brightiques.

1° La rétinite reste fruste ou disparaît et alors le pronostic visuel est relativement favorable ;

2° La rétinite se complète, elle évolue vers l'aspect classique c'est alors le pronostic visuel fâcheux bien connu des rétinites de ce genre.

Dans les néphrites aiguës la complication rétinite

indique une forme sévère, c'est un facteur de gravité qui doit faire réserver le pronostic ; la guérison survient cependant fréquemment l'affection rénale peut disparaître complètement et le pronostic visuel est relativement favorable.

L'observation 2533 de Mlle M... montre que la vision réduite à 0,5, passe deux mois après à 0,9, il s'agissait d'une néphrite aiguë post-scarlatineuse qui guérit, l'azotémie fut cependant de 2 gr. 50.

La répétition de la rétinite (par exemple au cours de grossesses successives) en aggrave le pronostic visuel, elle aggrave généralement de façon analogue le pronostic vital car une néphrite chronique est souvent la conséquence de lésions toxémiques répétées.

L'évolution généralement parallèle de la néphrite et de la rétinite nous permet de conclure :

a) Dans les néphrites aiguës l'amélioration de l'acuité visuelle et de la rétinite est la règle s'il y a guérison rapide de l'affection générale.

b) Dans les néphrites chroniques compliquées de rétinite l'acuité visuelle va constamment s'affaiblissant.

Pathogénie

Le point de congélation du sérum s'abaisse chez les urémiques, le nombre des molécules dissoutes augmente donc mais la conductibilité électrique n'est pas modifiée ce ne sont donc pas des électrolytes qui s'accumulent. Il faut donc en conclure que ce sont

des substances colloïdales c'est-à-dire très vraisemblablement des matières azotées. Ces notions sont maintenant bien connues grâce à MM. Widal et Weill qui ont démontré que dans les néphrites qui se compliquent de rétinite la rétention azotémique est considérable et souvent intense. Malgré l'étude des rétentions associées nous ne savons pas la ou les substances qu'il faut le plus particulièrement incriminer dans le déterminisme de la rétinite, M. Chauffard a montré que l'hypercholestérinémie était fréquente et considérable dans les néphrites chroniques et il considère la cholestérine ou ses éthers comme étant le facteur causal principal. Cette hypercholestérinémie est surtout marquée dans les néphrites épithéliales où la rétinite cependant est une complication peu fréquente.

Traitement

La rétinite ne peut guère être influencée que par voie indirecte, nous n'agissons sur elle qu'en luttant entre le processus général auto-intoxicateur.

Notre thérapeutique générale sera avant tout diététique et hygiénique, nous n'userons de médicaments qu'avec modération et en faisant appel aux moins toxiques mais nous aurons parfois à combattre énergiquement un symptôme secondaire menaçant et les hypotenseurs, les toni-cardiaques, les diurétiques, les purgatifs, la saignée la ponction lombaire nous fourniront des armes puissantes.

Notre thérapeutique doit être très sévère, la rétinite, nous le savons, témoigne d'une intoxication toujours grave.

Certains symptômes locaux sont justiciables d'une thérapeutique particulière. Dans les rétinites à forme de début à type congestif du neuro-papillite avec œdème péripapillaire, stase vasculaire et processus exsudatif la ponction lombaire paraît nettement indiquée car l'œdème papillaire est ici fonction de l'hypertension intra-cranienne. On pourra en même temps à l'aide de quelques sangsues ou de ventouses de Heurteloup pratiquer une saignée locale, des compresses tièdes humides sur les régions orbitaires constituent un traitement adjuvant souvent utile. On prescrira de plus des verres fumés.

Dans les stades cicatriciels de la rétinite il est classique de prescrire des toniques nervins, la strychnine paraît avoir donné d'heureux résultats dans la restauration de l'acuité visuelle.

Heine a traité la rétinite néphritique par des injections de lait frais, il paraît avoir obtenu quelques améliorations marquées de l'acuité visuelle ; mais comme presque tous les malades ainsi traités sont morts dans un délai assez court il y a lieu de se demander si cette méthode n'est point parfois contre indiquée.

CONCLUSIONS

La rétinite néphritique fruste constitue le seuil réactionnel morbide rétinien d'une insuffisance rénale azotémique qui a atteint un certain degré.

Sa valeur sémiologique est importante puisque de par sa constatation, amenée ou non par les troubles visuels qui la peuvent accompagner, peut dépendre un diagnostic précoce.

La rétinite fournit parfois en effet la symptomatologie d'alarme de l'affection rénale qui la provoque ; le malade paraît alors présenter, malgré sa rétinite, toutes les apparences de la santé.

L'élément pathognomonique ne saurait être vu sur la rétine et seul l'examen général complet nous pourra permettre de porter le diagnostic de l'affection causale.

La constatation de la rétinite néphritique fruste impose un pronostic grave car elle indique une insuffisance rénale azotémique marquée. Celui-ci peut cependant être infirmé dans les néphrites aiguës ou l'affection rénale tout comme les lésions locales rétiniennes peuvent guérir.

Il n'y a pas de traitement direct de la rétinite, il faut lutter contre le processus auto-intoxicateur et la thératique, surtout diététique et hygiénique, doit être sévère. La saignée dans un cas a nettement amélioré l'acuité visuelle.

Vu : le Président de la thèse,
DE LAPERSONNE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPEL

BIBLIOGRAPHIE

Consulter pour les ouvrages et communications antérieurs à 1910 « l'Encyclopédie française d'ophtalmologie » de Lagrange et Valude Tome VI, p. 827.

Achard (Ch.). — Le rôle de l'urée en pathologie (L'Œuvre méd. chirurg., 1912).

Achard et Leblanc. — La rétent. d'urée dans les néphr. aiguës (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 10 juillet 1914).

Adam et Bourdier. — Diagnostic ophtalmoscopique, 1914.

Ambard. — De l'application de la constante uréo-sécrétoire (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 5 décembre 1913).

Anexfeld. — Traité d'Ophtalmologie, 1914.

Ambard, Chauffard, Jeanselme, Læderich. — Maladie des reins, collection Brouardel et Gilbert, 1921.

Castaigne. — Diminut. relat. et trompeuse du taux de l'urée dans le sang par augmentation de l'hydrémie au cours des néphrites chroniques urémigènes (Paris médical, XXV, 1917, p. 308).

Darier. — Traité de thérapeutique oculaire, 1921.

Fromaget et Bichelonne. — Précis cliniq. et therap. de l'exam. fonct. de l'œil, 1911.

Lagrange et Valude. — Encyclop. franc. d'ophtalm., 1904-1910.

Lapersonne et Cantonnet. — Manuel de neurologie oculaire, 1910.

Legueu et Chabanier (H.). — Etude critique de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire (Presse médicale, XXXVI, 1918 p. 177).

May et Bouin. — Manuel des maladies de l'œil.

Morax. — Précis d'ophtalmologie.

Onfray et Tessier. — L'œil et le praticien, 1912.

Onfray et Balavoine. — Annexe au rapport du 6 mai 1912 à la Soc. Fr. d'ophtalmol. sur la rétin. album.

Polard. — La pratique ophtalmologique, 1912.

Rochon-Duvigneaud. — Rapport du 6 mai 1912 à la Société Française d'ophtalmol.

Sicard (J. A.) et Lasnier (M.) — Pronostic de l'azotémie brightique par le dosage méthode de Widal et Javal (Bull. et Mémoire Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, XXXII, p. 515, 1911).

Terrien (F.). — Précis d'ophtalmologie, 1914.

Terson. — Ophtalm. du médecin praticien, 1920.

Truc, Valude, Frænckel. — Nouveaux éléments d'ophtal, 1908.

Widal (F.). — Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée de sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris, XXXII, 1911, p. 627).

Widal, Weill, Vallery-Radot (P.). — Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright (Press. méd., XXVI, p. 261, 1918).



